

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE

N° 129

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE DES PLAIES DU CŒUR

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 14 Mars 1944

PAR

ARMAND CAURET

né le 30 Avril 1917, à Brest (Finistère)

MÉDECIN AUXILIAIRE DES TROUPES COLONIALES

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. GIRAUD, professeur, président, Doyen.	{	Assesseurs
		PUECH, professeur.		
		BOUCOMONT, agrégé.		
		BERT, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, Rue Jardin-Martel, 3

1944

CAURET (Armand). -

Contribution à l'étude électrocardiographique des plaies du cœur. — *Montpellier, impr. de la Presse*, 1944, in 8°, 54 pp. 2 fig.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 129).

CAURET (Armand). -

Contribution à l'étude électrocardiographique des plaies du cœur. — *Montpellier, impr. de la Presse*, 1944, in 8°, 54 pp. 2 fig.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 129).

CAURET (Armand). -

Contribution à l'étude électrocardiographique des plaies du cœur. — *Montpellier, impr. de la Presse*, 1944, in 8°, 54 pp. 2 fig.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 129).

CAURET (Armand). -

Contribution à l'étude électrocardiographique des plaies du cœur. — *Montpellier, impr. de la Presse*, 1944, in 8°, 54 pp. 2 fig.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 129).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE DES PLAIES DU CŒUR

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 14 Mars 1944

PAR

ARMAND CAURET

né le 30 Avril 1917, à Brest (Finistère)

MÉDECIN AUXILIAIRE DES TROUPES COLONIALES

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MM. GIRAUD, professeur, président, Doyen.

Examineurs
de la Thèse

PUECH, professeur.

BOUCOMONT, agrégé.

BERT, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA PRESSE

3, Rue Jardin-Martel, 3

1944

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, doyen.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, ass.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doy. hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIEILLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.

MM.

Chimie	MONNIER, agrégé.	Clinique de la	
Microbiologie	CARRERE, agrégé.	tuberculose	VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd.	HARANT, agrégé.	Pathologie chir.	MOURGUE-
Pharmacologie	HARANT, agrégé		MOLINES, agr.
Pathologie méd.	BOUCOMONT, agr.		TRUC, agrégé.
	BERT, agrégé.	Chir. expér.	GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd.	P. RIMBAUD, agr.	Médecine opér.	ROUX, agrégé.
Clin. interne	PUECH, professeur.	Accouchements	CADERAS
Clin. des mal.			DE KERLEAU, agr.
contagieuses	JANBON, profes.	Stomatologie	HOUPERT, docteur en médecine.

Agrégés en exercice

MM.

MM.

Médecine	P. RIMBAUD.	Chirurgie	MOURGUE-
	BOUCOMONT.		MOLINES.
	BERT.		GUIBAL.
	LAFON, ch. d'agr.		ROUX.
Chimie	MONNIER.	Urologie	TRUC.
Bactériologie	CARRERE.	Accouchements	CADERAS
Hist. nat. méd.	HARANT.		DE KERLEAU.



Je dédie ce travail

A MON PERE

*Je lui dois le culte de l'Honneur et
le sens du Devoir.*

A MA MERE

*En témoignage de ma reconnais-
sance et de ma profonde affection.*

A MA FEMME

*dont l'intelligence et la tendresse sont
pour moi une aide de tous les instants.*

A MA GRAND'MERE

A MES BEAUX-PARENTS ET A MON BEAU-FRERE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MESSIEURS LES DOCTEURS
NANSOT, MARMOUGET, VINCENT, RAOUL
ET BELOTTE

A MES CAMARADES DE PROMOTION

A LA MEMOIRE DE MON CAMARDE
JEAN PENQUER

A MES MAITRES DES FACULTES ET DES HÔPITAUX
DE BORDEAUX ET DE MONTPELLIER

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE-ANNEXE DE MEDECINE NAVALE
DE BREST
ET DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTE DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE MEDECIN-INSPECTEUR MERCIER

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE 1914-1918

CROIX DE GUERRE 1939-1940

A MONSIEUR LE MEDECIN PRINCIPAL GALLAIS

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE L'ÉCOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTÉ DES TROUPES COLONIALES

*qui a bien voulu nous inspirer le sujet
de cette thèse, et diriger notre travail
avec une parfaite bienveillance. Qu'il
trouve ici l'expression de notre pro-
fonde reconnaissance.*

À NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GIRAUD

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CROIX DE GUERRE 1914-1918

CROIX DE GUERRE 1939-1940

*pour le très grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant de présider cette
thèse.*

*Nous le prions d'agréer l'hommage
de nos sentiments profondément re-
connaissants et respectueux.*

A MES JUGES

AVANT-PROPOS

A l'occasion de l'acte solennel par lequel s'achèvent les études médicales, et au moment de franchir le seuil d'une nouvelle existence, qu'il me soit permis de consacrer quelques instants à ce long passé d'étudiant désormais révolu.

Les circonstances imposées par la guerre ont amené une solution de continuité dans mes études, et m'ont conduit successivement à Bordeaux, à Montpellier, à Marseille ; mais dans ces multiples cadres, j'ai toujours retrouvé auprès des Professeurs le même accueil ferme et bienveillant. Je tiens à exprimer ici toute ma reconnaissance envers mes Maîtres pour l'enseignement de choix qu'ils m'ont prodigué.

A mes camarades de promotion, auxquels je suis profondément attaché par ces années de vie commune à l'Ecole de Médecine Navale et Coloniale, qu'on me permette d'adresser une affectueuse pensée ; c'est tout un monde de gaieté, de joyeuse camaraderie, de jeune enthousiasme (malgré les amertumes de la défaite) qu'il faut aujourd'hui quitter et auquel j'adresse un dernier regard plein de mélancolie.

Cependant, les regrets que j'éprouve en tournant une page de ma jeunesse sont atténués par la joie d'atteindre enfin une carrière qui me permette à la fois d'exercer la

médecine et de mener cette vie coloniale dont j'ai toujours rêvé. C'est à mon père, officier d'infanterie coloniale, que je dois cette vocation qui me pousse à choisir pour exercer mon art, les territoires de la France d'Outre-Mer.

Retenu en captivité depuis juin 1940, il n'a pu suivre mes études que de très loin, et je n'ai pas le bonheur de le voir assister à ma soutenance de thèse.

Bien que la puissance coloniale de notre pays paraisse sérieusement compromise, et qu'il faille une certaine audace pour envisager l'avenir avec optimisme, je voudrais, en ce jour, où tous les espoirs sont permis, formuler ce vœu : puissent mes longues études qui s'achèvent aujourd'hui, me permettre de mener la seule existence qui me tente : celle du médecin colonial...

CONTRIBUTION A L'ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE DES PLAIES DU CŒUR

INTRODUCTION

Lors de notre arrivée à l'Hôpital Michel-Lévy, à Marseille, le Docteur Gallais a bien voulu nous confier l'observation d'un malade porteur d'une plaie pénétrante du cœur, suturée, dont une partie de l'évolution fut suivie au moyen de l'électrocardiographie. Cette observation aurait pu être le point de départ d'un travail assez important, mais les circonstances actuelles, en nous obligeant à une hâte imprévue, nous forcent à présenter une étude incomplète que nous n'avons pas eu le temps de mettre au point.

L'étude électrocardiographique des plaies du cœur n'a pas encore attiré l'attention des milieux médicaux français; on ne trouve, dans notre littérature, que quelques rares observations. La thèse de Destarac est, à notre connaissance, le seul ouvrage d'ensemble qui traite ce sujet. Les Anglo-Saxons ont, par contre, apporté à cette étude une riche contribution: en Angleterre et en Amérique, presque toutes les plaies du cœur sont l'objet d'une surveillance électrocardiographique attentive. Parmi les travaux étrangers que nous avons pu consulter, celui de Wood nous a paru le plus intéressant. A notre tour, nous avons eu la bonne fortune d'avoir entre les mains une observation très complète d'un cas de plaie du cœur suturée. Les conditions sociales du blessé ayant amené une longue hospitalisation en vue d'une décision médico-légale, il a été possible, grâce

à l'amabilité du sujet, de suivre de près l'évolution spontanée de l'image électrique au cours de certaines épreuves.

Cette étude présente un double intérêt:

Lorsque l'intervention du chirurgien sauve le blessé, la confrontation des données anatomiques qu'apporte l'opérateur (siège de la blessure, caractères et orientation de la plaie, protocole opératoire) et les modifications de l'image électrique de la révolution cardiaque constituent un document véritablement expérimental. Un tel document présente un grand intérêt au moment où l'on s'efforce d'étudier au travers des courbes les modifications de l'irrigation du myocarde, ainsi que sa capacité fonctionnelle.

D'autre part, les modifications de la courbe électrique ont, en plus de leur intérêt théorique, une importante valeur pronostique, voire médico-légale.

Voici le plan que nous allons suivre:

- *Nations d'anatomie et de physiologie;*
- *Résumé des travaux antérieurs;*
- *Observations;*
- *Caractères généraux des types électrocardiographiques des plaies du cœur:*
 - a) Plaies n'intéressant que la cloison interauriculo-ventriculaire;
 - b) Plaies n'intéressant que la paroi des ventricules;
- *Autres processus susceptibles de modifier dans le même sens le complexe ventriculaire:*
 - a) Infarctus du myocarde;
 - b) Péricardites;
 - c) Myocardites-myocardies;
 - d) Anémies, anoxhémies;
- *Conclusion.*

NOTIONS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

Avant d'entreprendre l'étude des modifications électro-cardiographiques au cours des plaies du cœur, nous nous proposons de rappeler brièvement la structure du myocarde, son mode d'irrigation et les particularités essentielles du fonctionnement cardiaque :

Il existe, au niveau du muscle cardiaque, un véritable squelette fibreux, composé de quatre aneaux correspondants aux orifices auriculo-ventriculaires, ainsi qu'à l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire; du groupe des anneaux auriculo-ventriculaires partent des séries de fibres musculaires profondes, fibres *propres* disposées en anse et dont l'ensemble forme, pour chaque cœur, une sorte de cône creux ouvert en bas, tandis que les fibres *communes* réalisent un seul sac pour les deux ventricules en s'insinuant soit à la superficie, soit à la profondeur des précédentes, de là une série d'enveloppements très compliqués, qui se disposeront en tourbillons. Au point de vue fonctionnel, la musculature cardiaque est donc constituée d'une couche moyenne conique, qui joue certainement un rôle comparable à celui d'un sphincter. Disposées en une spirale élégante, figurant une plume d'autruche, dont les barbes plongent dans la couche interne, les fibres musculaires de cette couche dessinent la torsion du ventricule, torsion qui se fait de gauche à droite pour le ventricule gauche, de

droite à gauche pour le ventricule droit, à la façon d'un linge mouillé que les deux mains essorent. Les fibres longitudinales internes complètent la fonction d'expulsion et résistent à l'allongement qui tend à produire la contraction de la couche moyenne.

En ce qui concerne les oreillettes, nous y trouvons la même structure qui se complète, en outre, par la présence d'anneaux musculaires entourant les différents orifices correspondant aux vaisseaux.

Voyons maintenant quel est le mode d'irrigation du myocarde. Le système artériel du cœur semble décrire deux cercles orientés dans un plan perpendiculaire, l'un horizontal interauriculo-ventriculaire, l'autre vertical, parcourant les deux sillons interventriculaires. Néanmoins, la répartition topographique des territoires respectifs de la coronaire antérieure de la coronaire postérieure n'est pas exactement symétrique; en effet, oreillettes et cloison interauriculaire sont irriguées par la coronaire droite, sauf une partie de l'oreillette gauche. Quant au ventricule gauche, à l'exception de la moitié droite de sa face postérieure, il est entièrement vascularisé par la coronaire gauche. Le ventricule droit est irrigué par la coronaire droite, sauf pour la moitié gauche de sa face postérieure. Enfin, la cloison interventriculaire est presque totalement desservie par la coronaire gauche puisque, seul, le tiers postérieur de l'étage supérieur appartient à la coronaire droite.

En ce qui concerne le fonctionnement du muscle cardiaque, chacun sait que celui-ci « possède en lui tous les éléments nécessaires à son fonctionnement » ; ces éléments constituent les formations primitives, restes du tube cardiaque original, on distingue:

Un nœud auriculo-ventriculaire : un nœud de Keith et Flack;

Des connexions sino-auriculaires, mal connues;

Des connexions auriculo-ventriculaires, comprenant le nœud d'Aschow Tawara, le faisceau de His, auquel fait suite le réseau de Purkinje.

L'électrocardiogramme normal est une courbe polyphasique, résultante complexe:

1° De phénomènes électriques parallèles et témoins de la marche du flux d'excitation dans le système de conduction autonome;

2° De phénomènes électriques témoins de la cascade des explosions énergétiques déclenchées par l'onde d'excitation, et aboutissant à la contraction myocardique.

Cette courbe polyphasique a deux composantes:

— un *dextrogramme*,

— un *lévogramme*,

résumant les influences du cœur droit et du cœur gauche combinées. L'accident P est contemporain de la systole auriculaire et représente le premier point à devenir électro-négatif. Q représenterait l'entrée en activité du septum interventriculaire par propagation descendante de l'excitation, ou bien l'entrée en contraction de la pointe qui, par rapport au ventricule, devient la première électro-négative. Ensuite, un second courant d'action va de la pointe vers la base qui se contracte à son tour, et, à son tour, devient négative, d'où production de R, contemporain du début de la systole ventriculaire. Puis l'onde redescend vers la pointe, de là une déviation négative qui se traduit par S.

Le segment RT reflète les phénomènes énergétiques qui sont la base de la systole ventriculaire. Une certaine obscu-

rité règne encore sur l'origine exacte des modifications qui aboutissent à l'onde T. Celle-ci est en tout cas un incident systolique et la diastole ne commence qu'après elle.

En clinique, trois dérivations sont habituellement utilisées pour recueillir les courants engendrés par la contraction cardiaque:

Dérivation transverse D_1 (main droite — main gauche);

Dérivation latérale droite D_2 (main droite — pied gauche);

Dérivation latérale gauche D_3 (main gauche — pied gauche).

RESUME DES TRAVAUX ANTERIEURS

Jusqu'à présent, seulement, deux thèses, en France, ont traité ce sujet:

Destarac montre, en 1936, que le schéma général de l'évolution de l'électro-cardiogramme au cours des plaies du cœur, s'identifie avec celle de l'infarctus du myocarde. Il semble, néanmoins, que ce dernier offre une variété plus grande de tracés que les plaies cardiaques.

Cette discordance est, il faut le dire, purement statistique, étant donnée la rareté des plaies du cœur (observations chirurgicales) et la fréquence des infarctus (observations médicales).

L'auteur affirme: « Dans toutes les observations qu'il nous a été possible de rassembler ici, nous avons été frappés par la ressemblance constante de leur électro-cardiogramme, si l'on tient compte toutefois de la localisation pariétale ou septale de la blessure ».

Les modifications ne durent que quelques jours, tandis que T, d'abord diphasique, s'inversera dans les trois dérivations.

Ce type coronarien des blessures du cœur se traduit donc par une onde en dôme qui est remplacée, au bout de cinq à quinze jours, par l'inversion de T.

Magnan, en 1939, écrit, dans sa thèse « que le décalage du segment RT est un élément caractéristique des réactions

inflammatoires péricardiques aseptiques ou non ». Selon lui, il ne faut tout de même pas conclure en faveur en faveur du processus péricardique, car :

1° La zone infarctée n'est pas considérée habituellement comme une zone muette;

2° L'anomalie morphologique du complexe ventriculaire a son expression la plus achevée, aussitôt après la ligature actuelle et non au moment où l'inflammation du péricarde gagnait en intensité: il semble même, sur le dernier tracé, que le décalage s'estompe (il a disparu en D_1), cependant qu'apparaît un isodiphasisme de l'onde rapide en D_3 , symptôme que Lian rattache à la série coronarienne;

3° Les troubles du rythme ont consisté d'abord en extrasystoles, puis en crises de tachycardie d'allure nodale ou juxtanodale.

Ici encore, l'interprétation est discutable. Les troubles peuvent être provoqués par l'oblitération vasculaire. Mais l'apparition des troubles du rythme a été chez le malade assez tardive. La morphologie des complexes ne correspond pas au territoire ischémié. D'autre part, lorsque ces troubles ont été observés, d'autres causes éventuelles se rencontreraient: insuffisance cardiaque, hypertension intrapéricardique, péricardite avec infection probable du myocarde.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIERE

(Communiquée par le Dr GALLAIS)

K... âgé de 28 ans, est admis à l'hôpital, le 9 octobre 1938, pour plaie de la région mamelonnaire gauche.

Au cours d'une tentative de suicide, le blessé, démontant une paire de ciseaux, s'arme d'une branche et en place la pointe dans l'espace inter-costal sous-mamelonnaire gauche; dirigeant l'instrument vers l'axe du cœur, il l'appuie sur le mur et s'empale de toutes ses forces. Nous apprendrons par la suite qu'un sifflement perçu par le sujet trahit la formation d'un pneumothorax, qu'une dyspnée s'installe progressivement, puis perte de connaissance.

A l'arrivée à l'hôpital, on constate un léger état de choc, une dyspnée modérée, un pouls rapide mais régulier et ample. A la partie antérieure de l'espace inter-costal gauche, on note la présence d'une plaie transversale de 2 cm. sur 3 mm., située à un demi-centimètre en dedans du mamelon. Cette plaie donne issue à un suintement minime, mais continu, de sang rouge foncé.

L'auscultation rapide montre les signes d'un pneumothorax limité (sonorité tympanique, abolition du murmure vésiculaire à la base, en avant).

La plaie est explorée à la sonde cannelée qui arrive librement, semble-t-il, au péricarde.

L'intervention est pratiquée immédiatement: incision transversale, en suivant la face antérieure de la 5^e côte, on déborde de 5 cm. de chaque côté de l'orifice de la blessure et l'on tombe sur la plaie pleurale qui laisse sourdre, à chaque expiration, du sang spumeux.

Ouverture de la plèvre: on constate, en profondeur, dans le cul-de-sac pleural, la présence de caillots et d'un hématome à la partie inférieure du péricarde.

L'exploration systématique de la face antérieure du ventricule gauche fait découvrir la blessure, longue de 1 cm., large de 2 cm. et par où le sang jaillit à chaque systole.

Un premier point d'arrimage est lancé au catgut, prenant en masse le muscle cardiaque, sur le bord supérieur de la lésion. Après la pose de trois points, le sang s'arrête de couler; le cœur prend un rythme accéléré, mais l'état général et le pouls du malade sont excellents.

Enfin, le cul-de-sac pleural est nettoyé, la plèvre fermée au catgut, un drain est laissé dans l'espace créé par l'ablation de la côte. Fermeture de la paroi aux crins.

Les suites opératoires ont été simples: fièvre modérée, de l'évolution aseptique des hémithorax; le pouls, d'abord rapide (120), revient progressivement à la normale, mais l'arythmie, constatée dès le soir de l'opération, persiste.

Les premiers jours, s'est établi un épanchement pleural qui n'a pas suppuré et s'est complètement résorbé.

Le 31 octobre, on constatait:

Cœur: Pouls irrégulier, plein, battant à 68 par minute, arythmie, bruits irréguliers, bien frappés, pas de frottements péricardiques. T. A. = 11,5-6,5 (méthode auscultatoire).

Poumons: A la base gauche, matité sur trois travers de doigt, en arrière, avec diminution des vibrations.

La respiration s'étend jusqu'à la base, pas de frottements pleuraux.

A. droite, rien à signaler, légère dyspnée d'effort.

Foie: qui était à l'entrée sensible à la palpation et mesurait 15 cm. sur la ligne mamelonnaire n'est plus aujourd'hui perceptible que sur 11 cm et n'est plus douloureux.

Rate: perceptible sur trois travers de doigt.

Enfin, une ulcération balano-préputiale, suspecte à l'entrée, est cicatrisée; la recherche des tréponèmes est négative. Le 20 octobre, les réactions de Hecht et de Kahn étaient, de plus, négatives.

Au point de vue psychique, cette tentative de suicide, faite par K... a été exécutée au cours d'un délire, aigu avec hallucinations, déclenché par un apport toxique massif chez un éthylique, paranoïaque constitutionnel.

Le malade est revu le 16 novembre, à l'hôpital militaire de Saint-Louis du Sénégal, c'est-à-dire environ un mois après sa tentative de suicide; on note, alors, un rythme cardiaque anormal.

La radiographie révèle un double contour, une diminution de la transparence homogène du tiers inférieur du poumon gauche. Les réactions sérologiques sont toutes négatives.

Rapatrié sanitaire, le sujet arrive à l'hôpital militaire de Marseille, le 3 décembre 1938, afin qu'il soit statué sur son cas au Centre spécial de Réforme.

A ce moment :

Examen du cœur. — Cicatrice chéloïdienne sous-mamelonnaire du 5^e espace intercostal, longue de 5 cm. Pas de modification des bruits du cœur.

T. A. = Mx. 15

My. 12 $I_0 = 6$

Mn. 9

Orthodiagramme aorte de dimensions normales; cœur de forme, de surface sensiblement normales.

Flèche inexistante, bord gauche du cœur rectiligne, se perdant dans un magma flou d'adhérences pleuro-péricardiques. Confirmation téléradiologique des adhérences pleuro-péricardiques dans la région de l'apex.

Radioscopie. — A droite, rien à signaler; cœur un peu augmenté de volume; réaction de pachypleurite sur deux travers de doigts, prolongeant l'ombre cardiaque.

Sinus clair, coupole mobile.

Electrocardiogramme de K

L'étude tardive n'a pas permis de saisir les premières modifications imposées qui ont porté vraisemblablement sur le segment RT.

On pratique un premier examen électrocardiographique, le 5 décembre, c'est-à-dire deux mois après l'intervention. Voici ce que l'on constate :

Rythme régulier normal, conduction auriculo-ventriculaire normale.

L'onde T est négative dans les trois dérivations avec un segment RT convexe, quoiqu'isoelectrique. A noter l'aspect pointu de T_2 qui représente la réflexion maxima.

Triphasisme marqué de l'accident rapide en D_3 .

RR = 0,72 ST convexe en D_1

PR = 0,16 très légèrement en D_2

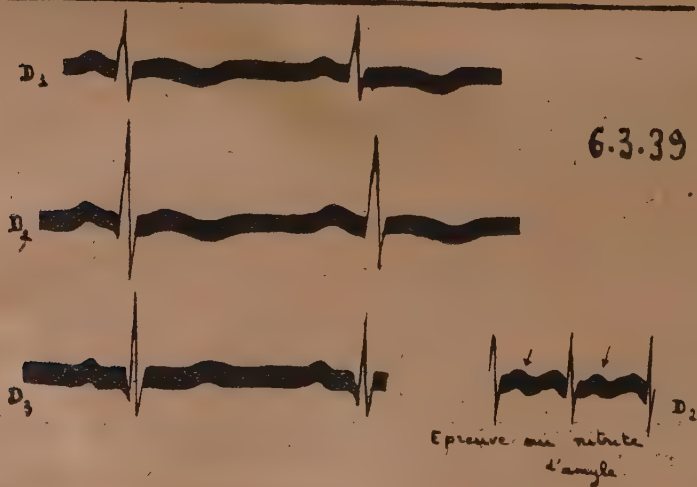
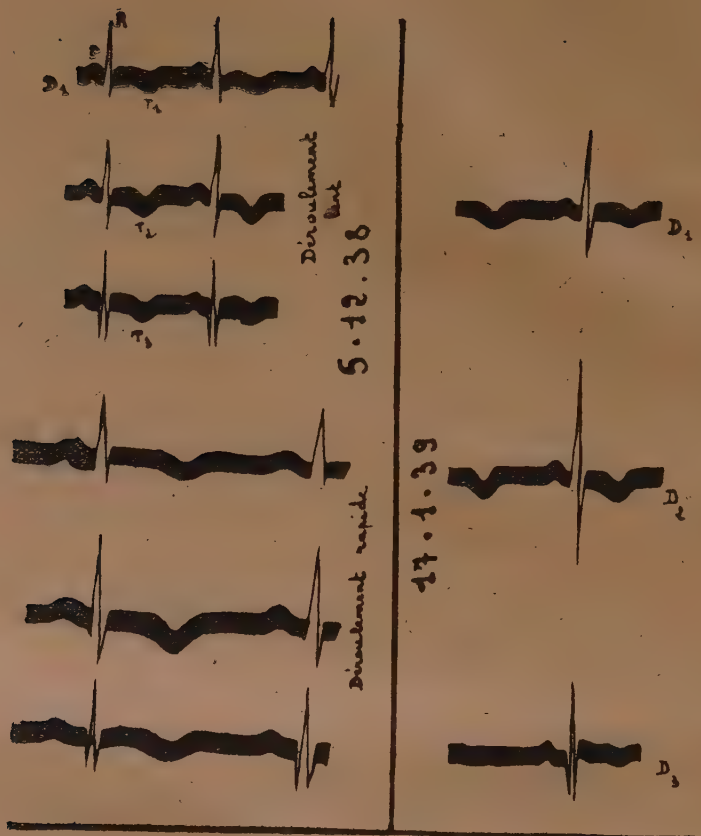
$T_1 = -2$

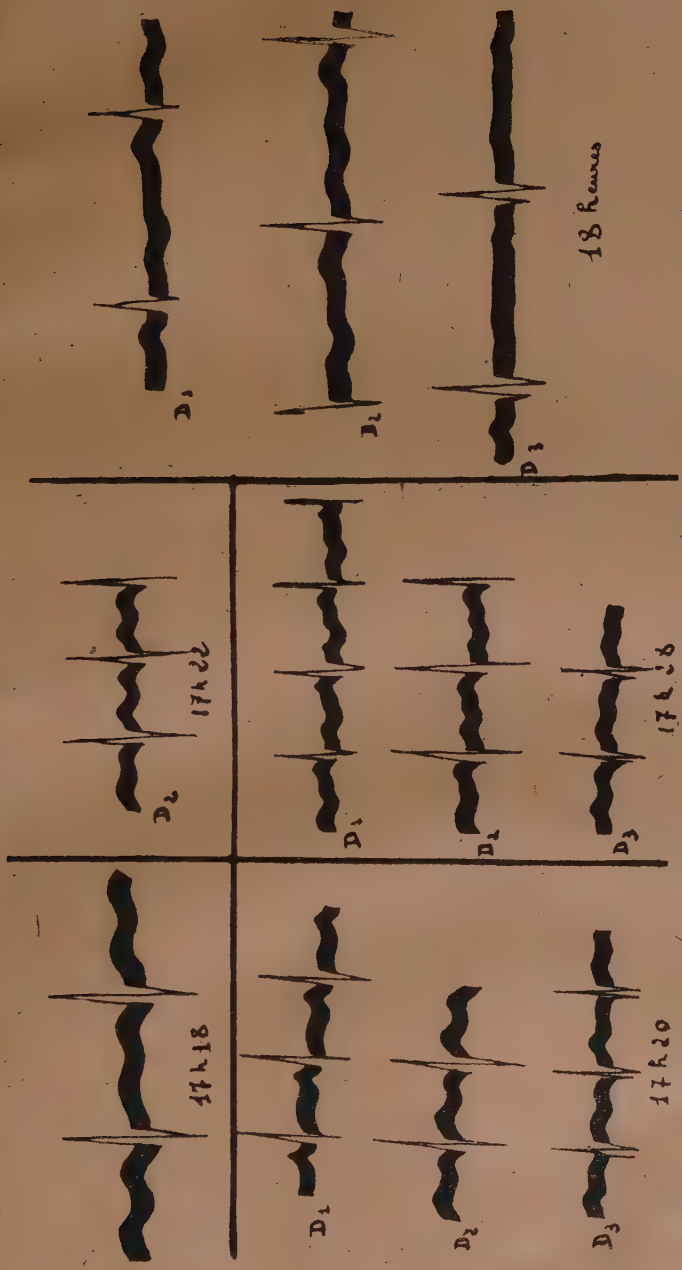
$T_2 = -3,5$

$T_3 = -1,5$ $S_1 < S_2 \cong S_3$

$Q_3 = R_3 = S_3$

Nous avons pu suivre l'évolution du tracé électrocardiographique jusqu'en mars 1939. Grâce à la bonne volonté du sujet, nous avons pu, en outre, étudier les variations à l'effort et sous l'influence du nitrite d'amyle.





6-3-39; Après deux ascensions d'escaliers

Les électrocardiogrammes successifs montrent la disparition progressive de l'inversion de T_3 — passant d'abord par un stade isoélectrique.

17 janvier 1939. — T_2 pointu; T_3 isoélectrique.

15 février 1939. — RT_2 convexe; T_3 positif.

6 mars 1939. — ST_1 , ST_2 : convexes.

Epreuves spéciales:

1/ Nitrite d'amyle: mortissement de T; accentuation de la convexité de ST_2 .

2/ Effort: RT en dôme (véritable onde coronarienne); T absorbé.

$$Q_3 < S_3$$

Au départ de K., T_3 est positif, T_1 et T_2 restent négatifs, mais leur amplitude s'atténue.

Conclusions. — Ainsi donc, nous constatons:

L'aspect pointu de T_2 dans les premiers électrocardiogrammes. Nous verrons comment le "type T_2 " a été individualisé par Wood.

Le triphasisme particulièrement marqué de l'accident rapide apporte aux constatations de Laubry une confirmation.

La convexité du segment ST, visible à peine sur les tracés normaux est nettement extériorisée:

— par le nitrite d'amyle,

— par l'effort

qui dessine une onde coronarienne capable, avec la tachycardie, de donner un faux aspect de T positif. Ainsi se trouve confirmé expérimentalement, au moins pour le cas qui nous intéresse, le fait que nous aurons dans l'électrocardiogramme un excellent moyen d'apprécier l'adaptation à l'effort ou débit de l'irrigation myocardique, par les modifications que l'effort entraîne du côté du raccourcissement RT. Ajoutons que ces modifications électrocardiographiques sont réellement provoquées par l'effort puisqu'elles cessent dès que le cœur a passé au régime du repos.

OBSERVATION II

(Empruntée à FISCHER [1937])

Il s'agit d'un blessé atteint d'une plaie pénétrante du ventricule droit par coup de couteau.

Le premier tracé électrique est relevé deux jours après la blessure, on note une élévation de RT dans les trois dérivations.

Un second tracé, pris huit jours plus tard, révèle une surélévation moindre de l'espace RT.

Au bout de seize jours :

T_1 et T_2 sont négatifs

RT est convexe en D_1 et D_2

T_3 est isoélectrique.

Le quarante-quatrième jour, voici ce que nous notons :

RT à peine convexe, en D_1 et D_2 .

T_1 et T_2 sont à peine inversés, T_2 moins que T_1 .

Enfin, le soixante-dixième jour : seul T_1 est encore négatif, et RT_1 encore convexe; les autres dérivations ne présentent rien d'anormal.

L'intérêt de cette observation est, on le voit, dans sa richesse en tracés électriques.

OBSERVATION III

(Empruntée à VAGHI)

Un contremaître, âgé de 40 ans, est amené à l'hôpital pour blessure du 4^e espace intercostal gauche par coup de poinçon, à 3 cm. de la ligne parasternale.

On note un état syncopal, une pâleur, une dyspnée intenses, le pouls est fuyant. A la percussion on perçoit une zone de matité cardiaque, très augmentée;; les bruits du cœur sont à peu près imperceptibles. La radio révèle un épanchement péricardique. Etant donné le collapsus, on n'intervient pas. On se contente de faire une transfusion et d'administrer des tonicardiaques.

Quinze jours plus tard, le malade est cliniquement guéri. Un mois après, il reprend son travail, mais se plaint d'une sensation douloureuse de la région précordiale, douleur qui s'irradie vers le bras gauche.

Les examens cliniques, répétés, sont négatifs:

T.A. = 15-9; P. = 80 couché, 86 debout.

A l'auscultation, pas de frottements péricardiques, pas de frémissement.

Un orthodiagramme nous montre une légère augmentation du ventricule gauche qui se révèle par une flèche de 2 cm. Un élec-

trocardiogramme, pratiqué le 10 mars 1933, permet de constater:

une onde P normale, un espace PR normal,
une onde T altérée, très petite en D_1 .

Le 24 octobre:

l'onde T est plus haute en D_1 , fait défaut en D_2 .

Le 11 décembre, on prend un tracé dans les trois dérivations et dans la 4^e sternodorsale:

T est encore plus petit en D_1 qu'en mars.

La première dérivation ne révèle aucun détail intéressant.

L'électrocardiographie seule a permis, dans ce cas, le diagnostic précis, en même temps qu'elle a permis de résoudre un problème médico-légal, puisqu'il s'agissait d'un sujet aux prises avec les compagnies d'assurances.

Les tracés prouvent que la blessure a intéressé les vaisseaux coronaires du ventricule gauche et a produit une zone destructrice du tissu myocardique, analogue à celle qui se produit à la suite d'une thrombose coronaire. L'électrocardiogramme seul a permis de rapporter la sensation douloureuse ressentie par le malade à sa véritable cause.

Sans ce moyen d'exploration, la solution du problème eût été indécise et laissée à l'arbitraire d'une expertise plus ou moins fallacieuse.

OBSERVATION IV

(Empruntée à THYSSEN)

Les tracés électriques entrepris vingt heures après l'intervention pratiquée chez un malade atteint d'une piqûre du cœur guérie, et poursuivis pendant sept mois, nous montrent ceci:

Sur le premier tracé, on constate une élévation de l'onde T qui signe le siège de la lésion au niveau du ventricule gauche; cette anomalie persiste huit jours puis s'atténue et disparaît. Un accident post-opératoire (un empyème pleural) vient ensuite perturber la contraction cardiaque, donc encore modifier l'onde T.

L'électrocardiogramme ne redevient normal qu'après un assez long temps, il n'y avait pourtant pas de lésion des coronaires, mais, vraisemblablement, une nécrose parcellaire du myocarde a dû se produire au contact de la suture. D'où la ténacité des troubles enregistrés.

OBSERVATION V

(Empruntée à BATES et TALLEY)

Un jeune homme est transporté à l'hôpital, pour coup de couteau atteignant la région précordiale: la base du ventricule gauche

est perforée. La plaie est suturée sans ligature artérielle. On pratique un examen électro-cardiographique cinq jours après : on note: une onde en dôme qui fera place, par la suite, à l'inversion de T. Dix-huit semaines après l'opération, les tracés sont redevenus normaux.

OBSERVATION VI

(Empruntée à UGON

intervention sur le cœur, suivie à l'électro-cardiographie)

Ugon nous rapporte probablement la seule observation concernant une intervention pour suture cardiaque, suivie à l'électro-cardiographie.

Il s'agissait d'extraire une balle de revolver située dans la paroi postérieure du ventricule gauche.

Avant l'intervention, on note des troubles de la conduction intraventriculaire avec prédominance droite, qui disparaissent et réapparaissent de façon « capricieuse »; il s'agissait tout simplement d'un corps étranger mobile, d'où troubles de compression de temps à autre.

On intervient: le fait de toucher le cœur par l'intermédiaire du péricarde provoque des extrasystoles. Le chirurgien tire sur le péricarde pour découvrir le cœur: tachycardie avec troubles de la conduction; anomalies en ST et en T.

Ouverture du sac: la balle est saisie; on note alors une tachycardie d'origine ventriculaire. On secoue délicatement le projectile pour l'extraire: apparition, comme au début, d'une anarchie ventriculaire avec extrasystole.

La balle est alors détachée: l'anarchie dure un moment puis fait place à une tachycardie ventriculaire. Un moment après, rythme sinusal.

Enfin, pendant la suture, en D₂, le type prédominant du complexe est un battement ventriculaire prématuré, dû à l'excitation mécanique par le mouvement du cœur; il est difficile d'interpréter un tel tracé, les causes d'erreur étant extrêmement nombreuses.

L'intérêt de connaître ces accidents pendant l'acte opératoire réside dans le fait que l'on peut y remédier: Beck envisage, avec Cleveland, les moyens pratiques de les réduire, voire même de les éviter.

Selon Mantz, le sulfate de quinidine diminue le danger de fibrillation auriculaire ou ventriculaire, et l'hydrochloride de procaine appliqué directement sur le cœur réduit l'irritabilité de celui-ci aux stimulations extérieures.

Chez certains opérés, Beck a vu du flutter auriculaire postopératoire. Deux injections intraveineuses de digalène à une demi-heure d'intervalle, en viennent à bout.

En cas de tachycardie ventriculaire post-opératoire, il y a lieu de donner du sulfate de quinidine *per os*.

Contre la tachycardie auriculaire, on injecte sous la peau de l'hydrochloride d'acétylhétaméthylcholine.

CARACTERES GENERAUX DES TYPES ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

I. — PLAIES DU CŒUR N'INTÉRESSANT

QUE LA CLOISON INTERAURICULO-VENTRICULAIRE

Les observations de plaie de la cloison interventriculaire sont peu nombreuses dans la littérature médicale; ces plaies, considérées fort longtemps comme mortelles, ne le sont pas toujours en réalité. Deux auteurs italiens rapportent un cas de lésion du faisceau de His suivie à l'électro-cardiographie. Comme il était à prévoir, c'est la dissociation auriculo-ventriculaire qui frappe, avant toute anomalie du tracé. L'oreillette bat à 120, le ventricule à 42. P est visible, positif en D₁ et D₂, inversé en D₃. Les soulèvements auriculaires coïncident parfois avec des complexes ventriculaires et déforment ainsi l'espace. RS. R n'atteint plus la ligne isoélectrique. P et R s'additionnent puisqu'ils sont de même signe électrique. On peut donc suivre les P équidistants à un rythme de 120 par minute.

Quant à l'onde T, elle paraît inversée dans les deux premières dérivations, positive en D₂. On note, en outre, une prépondérance ventriculaire gauche, puisque $R_1 > R_2 > R_3$.

Bref, dans les plaies du cœ n'intéressant que la cloison, il s'agissait d'un système de poulx lent permanent, avec dissociation auriculo-ventriculaire complète.

II. — PLAIES DU CŒUR N'INTÉRESSANT QUE LA PAROI

Le plus souvent, il apparaît dans les trois dérivations une onde coronarienne qui disparaît vers le cinquième jour. Jusqu'au troisième jour, cette onde est extrêmement nette. Suivant Elkin et Phillips, on constate une élévation de l'espace ST en D_1 et D_2 , ainsi qu'une dépression en D_3 , dix minutes après la ligature de la hanche descendante de la coronaire gauche.

Au bout de quelques jours, S se rapproche de la ligne isoélectrique, l'atteint, puis devient négatif, tandis que l'onde T en D_1 et D_2 , d'abord biphasique, s'inversera vers le dixième jour. Cette inversion de T est souvent plus précoce; elle est, en outre, constante, persistant quatre mois après la suture dans le cas de Destarac, trois mois dans notre observation.

L'électrocardiogramme n'est jamais normal avant le sixantième jour.

Koucky et Milles prétendent d'ailleurs que les modifications électrocardiographiques sont dues à la lésion myocardique et qu'elles sont semblables, que la blessure siège dans le ventricule gauche ou qu'elle siège dans le ventricule droit; que la branche antérieure de la coronaire gauche soit divisée ou qu'elle ne le soit pas; ces altérations sont:

— l'élévation du segment RT;

— l'inversion tardive de T.

Gissare, enfin, nous rapporte le cas d'une blessure du ventricule droit suturée, et il note, également:

1° L'élévation du segment RT;

2° L'inversion de T avec ou sans convexité de RT, puis retour à la normale.

Voici un tableau des altérations électriques constatées par certains auteurs étrangers, après interventions pratiquées pour blessures soit du ventricule droit, soit du ventricule gauche:

	Ventri- cule	Ligature de la branche desc. ant. de la coronaire g.	Epanche- ment post- opératoire	RT			Inv. de T			T fin.
				D ₁	D ₂	D ₃	D ₁	D ₂	D ₃	
Davenport .	G	oui	.	+	(1)	+ iso	+	+	n (2)	+
Porter. . . .	G	non	.	+		+	+	+	n	+
Bates. . . .	G	non	oui	+		+ iso	+	+	+	—
Elkin. . . .	G	non	oui	.	.	.	+	+	+	—
Holubac. . .	G	non	.	.	.	.	+	diph	n	..
Elkin. . . .	D	oui	oui	+		+ —	+	n	n	+
Parks. . . .	D	oui	.	+		+ —	+	+	n	+
Davenport .	D	oui	non	.	.	.	+	+	+	+
Schlomka. .	D	?	.	iso		+ iso	+	+	+	..
Warthey . .	D	non	.	+		+ iso	n	n	+	+
Kouchky . .	D	non	oui	+		+ iso	+	+	+	+
Davenport .	D	non	oui	+		+	.	.	.	.
Gissare. . .	D	non	oui	+		+ iso	+	+	+	+
Porter. . . .	D	non	.	+		+	+	+	+	+

(1) + indique que T est inversé et que le segment ST n'est plus iso-isoélectrique.

(2) n indique que T est normal.

Ainsi donc, on voit que l'évolution générale des modifications des plaies du cœur répond au schéma de l'évolution de l'infarctus: dénivellation du segment ST qui revient peu à peu à la normale, tandis que T se dégage et s'inverse dans une ou deux dérivations avant de revenir à son tour à son profil antérieur.

Devons-nous donc conclure à l'impossibilité de différencier les images électriques d'une plaie du cœur, de celles d'un infarctus, d'une péricardite?

A priori, cela semble difficile puisque le processus anatomique aboutit aux mêmes désorganisations architecturales.

AUTRES PROCESSUS
SUSCEPTIBLES DE MODIFIER
LE COMPLEXE VENTRICULAIRE

a) INFARCTUS DU MYOCARDE

Les modifications électrocardiographiques dans l'infarctus sont caractéristiques et maintenant bien connues :

Elévation de l'espace RT.

A ce segment RT, non isoélectrique, fait suite une inversion de l'onde T à sommet pointu. Ces altérations sont souvent considérées comme un « type coronarien ». Dans les occlusions coronariennes spontanées, on sait, en effet, qu'on schématise aujourd'hui les inversions de T en deux types : T_1 et T_3 .

Type T_1 . — T est négatif, en D_1 et D_2 avec inversion de T maximum en D_1 . On peut y reconnaître l'image de l'*infarctus de la pointe* par occlusion de la branche antérieure descendante de la coronaire gauche.

Type T_3 . — T négatif en D_2 et D_3 avec maximum en T_3 . Ceci est considéré comme l'expression d'une atteinte de la *région basale du ventricule gauche* par occlusion des cir-

conflexes. Clerc et Bascourret se livrent à des travaux de médecine expérimentale sur des chiens:

1° Ils ligaturent les troncs principaux des coronaires : la mort ne tarde pas à survenir par fibrillation ventriculaire;

2° Ils ligaturent les branches secondaires de la coronaire gauche (branche antérieure descendante), il y a survie assez prolongée. En quelques heures, un véritable dôme s'élève en R et T, au bout de 36 heures, la dépression S réapparaît, T marque une tendance à l'inversion puis redevient positif les jours suivants.

Eppinger et Rothberger, provoquant des nécroses tissulaires bien localisées, au moyen de l'acide chromique sur le myocarde de chien, constatent les mêmes modifications que celles que l'on observe en ligaturant les branches de la coronaire.

Bates et Talley, Portet et Bigger, rapportent cinq observations de ligature thérapeutique des coronaires à la suite des plaies du cœur; les tracés électrocardiographiques sont entièrement superposables à ceux obtenus à la suite de ligatures expérimentales.

Davenport et Smith rapportent trois cas de ligature du système coronaire antérieur (donc gauche); on constate dans tous les cas une inversion de T, qui, au bout de quelques jours, redevient normal. Dans un seul cas, l'anomalie persistera plusieurs mois: l'aspect en dôme persiste.

T₃ partie antérieure du ventricule gauche.

T₁ face postérieure du ventricule gauche.

On voit donc combien « médecine expérimentale, ligature chirurgicale et obstruction pathologique, donnent des résultats remarquablement constants ».

L'image électrique dans le cas d'infarctus et dans le cas de blessure du cœur est toute différente quant à son évolution; dans les quatre premiers mois qui suivent une cardiorraphie, l'électrocardiogramme redevient normal; au contraire, l'athérome des coronaires est souvent à l'origine de séquelles graves, et T reste très-souvent inversé. De plus, l'altération électrique est tardive dans l'infarctus (36 heures), tandis qu'elle se voit dans les quelques minutes qui suivent l'opération, c'est-à-dire une ou deux heures après la blessure.

Enfin, n'oublions pas que les courbes électriques sont très-diverses dans l'infarctus, depuis la simple élévation de l'onde ST jusqu'à la grande onde en dôme de Pardee; au contraire, elles se ressemblent toutes dans les plaies du cœur.

b) PÉRICARDITES

Dans les péricardites, on note sur les tracés des altérations suivantes: abaissement de Q RS.

Des modifications de RT, qui sont à deux phases:

- élévation de RT;
- inversion de T.

Ces altérations sont notées dans les trois dérivations et particulièrement en D₃, même en cas de faible épanchement péricardique sans signe clinique.

Hermann et Schwab font des expériences sur dix chèvres: ils injectent dans le sang de ces animaux des substances protéiques, suspensions bactériennes destinées à produire une réaction péricardique.

Dans une première phase, il y a épanchement péricardi-

que et l'on note, sur l'électrocardiogramme, une élévation de RT convexe, ou, plus fréquemment, une inversion de T.

Dans une deuxième phase, alors que le péricarde se trouve distendu par l'épanchement, nous notons deux choses:

RT devient isoélectrique;

T devient négatif dans les trois dérivations.

Les deux auteurs concluent que l'élévation de RT est caractéristique d'une atteinte ("tamponnade"), se voit très tôt, et est très fugitive. Cette élévation s'observe habituellement dans les trois dérivations, et quand elle se voit seulement en D₁ et D₂, il n'y a jamais de dépression correspondante en ST₃ (ainsi qu'il est banal de le noter dans l'infarctus). Enfin, on constate, tardivement, la semaine suivante, l'inversion de T dans les trois dérivation. Hermann et Schwab considèrent que cette dernière modification, qui dure des mois, permet de suivre le processus de guérison du péricarde. Harvey et Whitehall rapportent quelques cas de péricardites suivies à l'électrocardiographie; ils notent des modifications de ST, ce sont les mêmes que celles qui viennent d'être décrites: les altérations de ce segment ST se rencontrent en D₁ et D₂ et l'altération correspondante inverse de ST en D₃ se voit parfois.

L'étiologie de la péricardite influe-t-elle sur la courbe électrique? Il n'en est rien, puisque, dans cinq cas de péricardite rhumatismale, un cas de péricardite tuberculeuse, et un cas d'hémopéricarde après rupture du cœur, les modifications électrocardiographiques restent constamment les mêmes, à savoir:

- Elévation de RT dans quatre cas;
- Convexité supérieure de RT dans deux cas;
- Inversion ou aplatissement de T, surtout en D₂ dans tous les cas.

Le caractère important de ces modifications est leur apparition dans les trois dérivations, mais surtout en D_2 : on peut les décrire comme *type* T_2 , qui servirait à distinguer les modifications en cas de péricardite des modifications en cas d'infarctus du myocarde, celles-ci étant du type T_1 ou T_3 . Voici une observation rapportée par Wood, qui illustre ce que nous venons de dire:

En janvier 1936, un sujet présente une crise d'ango pectoris: sa courbe électrique est celle d'un infarctus type T_1 .

En avril 1937, le même sujet fait un épisode douloureux dyspnéique de longue durée: l'électrocardiogramme est du type T_2 , le diagnostic posé est celui d'hémopéricarde après rupture du cœur.

Le malade meurt le dixième jour; l'autopsie révèle la présence d'un hémopéricarde dans un sac péricardique épais, fibrineux. On note, en outre, une perforation à travers un infarctus récent de la base du ventricule gauche. Enfin, on note l'occlusion de la circonflexe droite.

Katz, Feil et Scott ont montré, au laboratoire, en 1943, que la distension du péricarde par du sérum ou de l'huile, sans plaie concomitante du cœur, pouvait créer des modifications des tracés électrocardiographiques: élévation du segment RT, inversion de T, en une ou plusieurs dérivations.

Ces troubles, rappelant ceux de l'infarctus expérimental, ces auteurs admettent qu'ils traduisent une ischémie fonctionnelle du cœur. En clinique, les choses se compliquent de la présence d'une blessure cardiaque.

Dans une étude très complète de l'électrocardiogramme dans la péricardite, Winternitz et Langendorf donnent, pour symptôme initial, le décalage vers le haut de l'onde terminale du complexe et insistent sur ces éléments de discrimination avec l'infarctus du myocarde: persistance de T qui se raccorde avec ST en un arc concave vers le haut,

position élevée de S, concordance des décalages dans les dérivations usuelles, le décalage vers le bas de ST n'étant jamais observé.

Candorelli et Pardee montrent qu'une péricardite suppurée pouvait, indépendamment de tout infarctus du myocarde, provoquer une dénivellation de la ligne isoélectrique avec T en dôme.

Les péricardites, avec ou sans épanchement, peuvent donner des modifications électrocardiographiques analogues à celles produites dans l'infarctus du myocarde.

« T péricardique » peut être distingué de « T coronaire » par l'identification du type T₂, la caractéristique du premier est qu'il s'oppose aux T₁ et T₃ du second.

Dans les cas de blessure du ventricule gauche, les modifications de l'électrocardiogramme sont habituellement du type T₁ et sont probablement le fait de la lésion myocardique.

Dans les cas de blessure du ventricule droit, les modifications sont habituellement du type T₂ et sont probablement le fait de l'hémopéricarde.

Nous connaissons la loi de Stokes, elle permet à la rigueur de comprendre qu'une lésion du péricarde, si minime soit-elle, entraîne immédiatement des perturbations dans la contraction myocardique, et, partant, des modifications plus ou moins importantes de l'électrocardiogramme.

c) MYOCARDITES — MYOCARDIES

Le muscle cardiaque est susceptible d'être lésé par deux processus pathologiques: un processus inflammatoire et un processus dégénératif.

Nous n'insisterons pas sur les myocardites, les lésions inflammatoires en sont bien connues, quoiqu'inconstantes,

car l'insuffisance surrénale, ou une paralysie vasomotrice par atteinte des centres bulboprotubérantiels, peut, en réalité être à la base de certaines myocardites aiguës.

Laubry a individualisé, sous le nom de myocardie, un processus dégénératif du muscle cardiaque; des causes multiples ont été invoquées pour expliquer cette curieuse affection: imprégnation toxinique, troubles endocriniens. Quoi qu'il en soit, la vascularisation myocardique joue un grand rôle dans la pathogénie de cette affection.

L'activité propre du myocarde est fonction d'un apport sanguin suffisant, capable de varier dans certaines limites, suivant le travail et les efforts exigés. Des altérations des coronaires peuvent déterminer une meïopragie par défaut quantitatif, mais des troubles fonctionnels dans l'innervation vasomotrice des coronaires, les syndromes anémiques, la diminution du régime circulatoire déterminent, par défaut qualitatif, des troubles du métabolisme général et du métabolisme local concernant le myocarde.

Dans le domaine meïopragique, on ne peut passer sous silence les travaux expérimentaux de Hill et de Meyerhoff qu'Eppinger a utilisés pour établir le rôle des échanges périphériques dans l'insuffisance cardiaque. Les constatations de Wood sur le béribéri sont encore plus suggestives.

Il nous faut encore ajouter que dans le « gros cœur primitif », l'influence des modifications physico-chimiques du sang est aujourd'hui démontrée, ne serait-ce que par les travaux d'Eppinger, sur le rôle de l'acide lactique dans l'insuffisance cardiaque. Les modifications de la viscosité sanguine, les troubles dans l'apport ou l'assimilation des éléments nutritifs, le déséquilibre en glucose, en calcium, en potassium, en gaz carbonique, ont une base physiologique et expérimentale indiscutable.

Par conséquent, qu'il s'agisse d'un processus inflammatoire (myocardite) ou d'un processus dégénératif (myocardies), il y a invariablement troubles du métabolisme catabolique déterminant la contraction cardiaque. La courbe électrique est alors le témoin d'une altération fonctionnelle du myocarde, et elle permet d'apprécier, dans une certaine mesure, la qualité de la contraction ventriculaire :

Bas voltage de R et T. Les altérations de l'onde T sont assez préquentes, isolées ou associées à des altérations du groupe Q RS. Ces anomalies sont très variables et différentes chez chaque malade d'un jour à l'autre, et aussi sur le même tracé, suivant la dérivation examinée. Il n'est pas exceptionnel de voir l'onde T aplatie en D₁, diphasique en D₂, absente en D₃, chez un même malade. Ces altérations de l'onde T, habituellement transitoires, se résument en aplatissements, inversions, aspects diphasiques.

Les altérations du segment ST auraient, pour les Américains, une très grande importance : la ligne descendante de R remonte avant d'atteindre la ligne isoélectrique et la portion RT s'incorpore plus ou moins exactement avec l'onde T.

Le ventriculogramme des plaies du cœur est caractérisé, nous l'avons vu, par une dénivellation du segment ST et une inversion de l'onde T. Bien que celle-ci soit encore mal connue, on sait, néanmoins, qu'elle est contemporaine de la contraction myocardique.

Il était donc aisé de prévoir qu'un processus inflammatoire ou dégénératif, susceptible d'altérer la contraction myocardique, retentirait à peu près de la même façon sur la courbe électrique.

d) ANÉMIES, ANOXHÉMIES

Nous avons déjà vu, dans les pages précédentes, combien les tracés électriques pouvaient être modifiés en cas d'atteinte de la fibre cardiaque: infarctus, plaies du cœur, myocardites, péricardites, sont, en effet, des événements qui, de toute évidence, intéressent soit directement, soit indirectement, cette fibre cardiaque.

Ce n'est pas tout: la contraction est encore fonction de l'apport des matériaux utilisés par elle.

Roger Froment étudie les modifications électrocardiographiques au cours des états anémiques; il peut exister au cours des anémies, et quelle que soit leur nature, des altérations électriques d'importance variable, mais dont les plus fréquentes semblent porter sur l'onde T.

Parmi les facteurs influant sur l'apparition et l'évolution de ces modifications électrocardiographiques, il en est qui tiennent à l'anémie. Il est à retenir, avant tout, que ces altérations semblent être dues au déficit de la circulation coronaire, et que ce déficit peut être attribué lui-même à l'anémie ou aux causes qui la déterminent.

Les tracés montrent trois ordres de troubles:

- Bas voltage;
- Dérivation de ST;
- Aplatissement ou inversion de T.

Cependant, nous devons à la vérité de dire que ces anomalies vont de pair avec le degré d'anémie. Il est vraisemblable que le processus causal des altérations électriques passagères survenant au cours des anémies, n'est pas l'anémie seule, mais aussi un facteur de nature probablement vasomotrice.

L'électrocardiogramme a encore permis de déceler l'existence de troubles de la contraction cardiaque au cours des anoxhémies.

Lorsque l'abaissement de la tension partielle d'oxygène atteint 74 mm. Hg, on note l'inversion de l'onde T. En médecine expérimentale, on constate, avec une onde T négative, un intervalle ST dénivelé et positif. Avec les progrès de l'anoxhémie, le segment ST continue à s'élever, incorporant l'onde T redevenue positive.

Ainsi donc, lorsque l'on se souvient de la structure du myocarde et de son mode de fonctionnement, on conçoit aisément qu'une plaie du cœur peut, selon son siège :

- modifier ou interrompre le trajet de l'onde d'excitation et troubler le rythme cardiaque;
- modifier l'irrigation, donc la nutrition d'un territoire myocardique et, partant, donner des modifications lacunaires du métabolisme, absolument comme un infarctus du myocarde, modifications qui, en définitive, transforment l'aspect résultant de la courbe électrique.

On conçoit donc bien :

- une courbe à type coronarien; on devrait dire myocardique;
- une courbe à type de dissociation auriculo-ventriculaire.

Mais, comme l'a déjà dit le Professeur Clerc, c'est la localisation myocardique qui l'emporte sur la notion de topographie artérielle. Ce qui conditionne l'aspect du complexe ventriculaire, résultant, c'est l'enroulement des fibres

myocardiques et non l'artère qui l'irrigue. A ce point de vue, il se dégage, dans l'ordre des modifications myocardiques, que, surtout, le ventricule gauche est expressif. L'image électrique sera modifiée beaucoup plus en fonction de la localisation myocardique qui modifie le nombre des spires.

L'intérêt de l'étude des modifications électriques résultant des plaies du cœur provient de ces données. Ces altérations de l'électrocardiogramme s'ajoutent aux constatations anatomo-cliniques qu'apporte l'étude des infarctus du myocarde pour fixer la « géographie électrique » du cœur de l'homme.



CONCLUSIONS

De tout ce qui précède, nous pouvons conclure :

I. — Les mêmes anomalies de la courbe électrocardiographique se rencontrent dans les circonstances les plus diverses :

a) Lorsque la fibre cardiaque est lésée, soit directement, par une plaie, une infection (myocardites) ou un processus dégénératif (myocardies de Laubry), soit indirectement, par lésion inflammatoire de la séreuse péricardique ;

b) Lorsqu'il y a atteinte des vaisseaux qui l'irriguent ou perturbations dans la composition chimique du sang (anoxémies, anémies).

Et ces anomalies sont, dans tous les cas, le reflet d'une perturbation profonde de la contraction myocardique.

II. — L'étude électrocardiographique des plaies du cœur révélera parfois des troubles du rythme, presque toujours des modifications du segment ST, qui cesse d'être isoélectrique, et de l'onde T qui s'inverse.

Sans vouloir donner une physionomie individuelle aux tracés électriques des plaies du cœur, on peut cependant mentionner, avec Wood, un « type T₂ », évocateur de la dérivation dans laquelle l'inversion est la plus accentuée.

III. — Les modifications, quoique typiques, sont parfois éphémères: pensons alors à une atteinte péricardique, ou myocardique très superficielle. Si elles sont de longue durée, il faut alors conclure à un délabrement musculaire important. De toutes façons, ces modifications évoluent lentement dans les cas favorables, en passant par plusieurs phases successives, et cette lenteur fait penser que l'évolution s'effectue parallèlement à une guérison fonctionnelle de cette myocardite lacunaire qui est la conséquence du traumatisme.

IV. — La chirurgie des plaies du cœur est décevante, en ce sens qu'il n'y a pas de certitude de pénétration; l'électrocardiogramme apportera donc un élément de diagnostic important, qui, s'ajoutant aux autres, peut donner au clinicien la certitude de blessure du cœur.

Enfin, il permettra d'exercer une surveillance attentive et de remédier aux accidents qui pourraient survenir au cours d'une intervention.

BIBLIOGRAPHIE

- BATES et TALLEY. — *American Heart Journal*, t. v, 1929, p. 232.
- BOYD et SCHERF. — El electrocardiograma en las injurias epicardicas endocardicas (y miocardicas subyacentes) localizadas. *Rev. Argent. de Cardiol.*, 1, 1, 15 March-April 1940.
- BRODY. — Electrocardiogram as aid to surgeon in wounds of heart. *Ohio State M. J.*, 30: 574-576, sept. 1934.
- COSSIO, TEJERNIA, FOTHERINGHAM, M. VEGA et J. GONZALÈS, SABATHÉ. — Herida penetrante del corazon y alteraciones electrocardiograficas consecutives. *Semana Med.*, 2, 612-617, Aug. 31, 1933.
- DAVENPORT, BLUMENTHAL et S. CANTRIL. — Electrocardiographie studies of stab wound of heart. *J. Thoracic Surg.*, 6, 208-212, déc. 1935.
- DAVENPORT et MARKLE. — Electrocardiogram in stab wound. *Journal of Thoracic Sur.*, 3, pp. 374-379, avril 1934.
- DESCHAMPS et BASCOURRET. — Remarques électrocardiographiques sur la ligature expérimentale des artères coronaires. *Soc. de Biologie*, 1930, t. ciii, p. 223.
- DESTARAC. — Contribution à l'étude des modifications électrocardiographiques au cours des plaies du cœur. *Thèse Paris*, 1936.
- ELKINS et PHILIPPS. — Stab Wound of heart; electrocardiographic studies of two cases *J. Thoracic Sur.*, 1, 113-123, déc. 1931.
- FISCHER. — Herzverletzung und elektrokardiogramm. *Arch. f. Klin. Chir.*, 188, 557-556, 1937.
- FORT [Lille]. — *Presse Médicale*, n° 16, 1939, p. 305.
- HOLUBEC. — Blessure du cœur guérie. *Zentralblatt f. Chirurgie*, nov. 1935.
- KATZ, FEIL et SCOTT. — *Revue de Chirurgie*, mars-avril 1943.
- KIENLE. — Elektrokardiographische Beobachtungen bei blutiger Herzverletzung. *Ztschr. f. Kreislaufforsch*, 30, 496-500, I, July 1938.

- KOMIJENOVIC. — Un cas guéri de blessure du cœur par coup de feu. Article russe, analyse in *Journal of Chirurgie*, 1937, II, 827.
- KOUCKY et MILLES. — Stab wounds of heart; study of electrocardiographic changes, polyserositis. *Pick's syndrome and pericarditis*. *Arch. Int Méd.*, 56, 28 K, 296, Aug. 1935.
- LEHTINEN. — Klinische und elektrokardiographische Beobachtungen bei der Behandlung von Herztichwunden. *Acto Soc. Med. Ferm. Duodecine*, Sér. B, fasc. 2, art. 7, 22: 1, 33, 1936.
- LÉNA et JOUVE. — Plaie du cœur (Etude électrocardiographique et clinique). *Paris Médical*, n° 33-34, 17-23 août 1940.
- LENORMANT. — Plaie du cœur, suture, guérison. *Soc. Nat. de Chir.*, 5 mai 1926.
- MATHIEU. — Deux observations de plaie du ventricule droit. *Soc. Nat. de Chirurg.*, 14 mai 1924.
- MAGNAN. — Etude de l'électrocardiogramme dans un cas de plaie du cœur. *Thèse Marseille*, 1939.
- MOHR. . . Suites éloignées d'une suture du cœur avec ligature du rameau descendant de l'artère coronaire gauche. *Zentral Blätt. f. Chirurgie*, t. 68, n° 1, 4 janvier 1941.
- MONDRY. — L'électrocardiogramme dans les plaies multiples du cœur. *Zentralblatt f. Chir.*, t. 66, n° 13, 1^{er} avril 1939, pp. 743-747, in *Journ. de Chir.*, août 1939, n° 2, p. 252.
- MOULIA et SBURLATTI. — *Annales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. XIX, 1934, p. 653.
- OPPOLZER. — Guérison d'une plaie transfixiante du cœur avec ligature de la branche postérieure de l'artère coronaire droite, résultat de l'électrocardiogramme. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. 242, fasc. 9-10, mars 1934, pp. 620-627. In *Journal of Chir.*, n° 2, fév. 35, t. 45, p. 279.
- PARADE 15 RATING. — Beitrag zur Problem der Herzverletzung. *Klin. Wochenschr.*, 19, 1276-1280, 14 déc. 1940.
- PETTINARI. — Contribution expérimentale et clinique à l'étude de la chirurgie du cœur. *Société Lombarde di Chirurgica*, 7 déc. 1934.
- PORTER et BIGGER. — Non fatal stab wounds of ventricles with electrocardiographie signs of coronary thrombosis and absence of original pain. *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, sept. 1934, n° 9.
- PURKS. — *American Heart Journal*, 1931, p. 101.
- ROUTIER et JOLY. — Electrocardiogramme dans un cas de plaie du cœur. *Archives des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, sept. 1934, n° 9.
- SCHLOMKA. — *Deutsche Med. Wochenschrift*, t. 57, 1931, p. 630.

- SCHMIDT et WEYLAND. — *Deutsche Med. Wochenschrift*, p. 2014, 1931.
- SMITH et MAC KEAUN. — Contusion of Heart, report of case with serial electrocardiograms. *Am. Heart J.*, 17: 561-568, May 1939.
- SPRENGER. — Elektrokardiogramm bei Schussverletzungen des Herzeus. *Vorhandl. d. Deutsch. Genellsch. f. Kreislauforsch.*, 151-156, 1939.
- SYMON. — Electrocardiogram of injured heart. *Casop Lek Cesk.*, 79, 22-25, 5 janv. 1940.
- THYSSEN. — Evolution d'une piqûre du cœur guérie, suivie par l'électrocardiogramme. *Zeitsch. f. Kreislauf*, an. 32, fasc. 13, 1^{er} juill. 1940, pp. 346-460, 9 fig. In *Journal de Chir.*, n° 4, mars-mai 1942, pp. 296.
- UGON. — *Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirujia de Buenos-Aires*. t. B, n° 27, 31 oct. 1934.
- URRUTIA, ACUNA ZAMORA. — Herida cortante transfixiante de ambos ventriculos. *Bol. Soc. de Cir. de Chile*, 10, 350-355, déc. 14-28, 1932.
- URRUTIA, AIXALA et P.-L. FARNIAS. — Herida del corazon por arma de Fuego. *Rev. Med. Cubana*, 45: 487-501, May 1934.
- VAGHL. — Etude électrocardiographique dans un cas d'accident du travail avec blessure du cœur. *Arch. de Mal. du Cœur*, 27: 351-354, juin 1934.
- WOOD. — Electrocardiographie changes of T₂ pattern in pericardial lesions and in stab wounds. *Lancet*, 2, 796-799, 2 oct. 1937.

Les Fichiers du Monde Médical ont été pour nous une précieuse source d'informations.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

*Contribution à l'étude électrocar-
diographique des plaies du cœur.*

par Armand CAURET.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 10 mars 1944.

Le Professeur,
GIRAUD.

Montpellier, le 10 mars 1944.

Vu:

Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 10 mars 1944.

Le Recteur,
BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées
comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approba-
tion, ni improbation.

